

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 24 mai 1892, à 1 heure.

Par FÉLIX CHABORY

Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris.

DE

L'INFLUENCE DES AFFECTIONS NASALES

SUR

L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Président : M. DIEULAFOY, professeur

Juges : MM. TARNIER, professeur

BAR

CHANTEMESSE } *agréés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

197

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

No.

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 24 mai 1892, à 1 heure.

Par FÉLIX CHABORY

Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris.

DE

L'INFLUENCE DES AFFECTIONS NASALES

SUR

L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Président : M. DIEULAFOY, professeur

Juges : MM. TARNIER, professeur

BAR

CHANTEMESSE } *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs..... MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAUX.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	SEE (G.).
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies nerveuses.....	BALL.
	CHARCOT.
	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESSAIGNE.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des tra-	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.	vauz anatomiques.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SECOND.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	RETTERRER.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

DE L'INFLUENCE DES AFFECTIONS NASALES

SUR

L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Dans une de ses leçons à la Faculté de médecine, en 1890 (1), M. le Professeur Bouchard dit : « Mon maître, M. Charcot, disait, il y a 23 ans : « il faut que le médecin apprenne à penser *anatomiquement* » ; un de ses élèves, M. Lépine, disait, il y a 12 ans : « il faut que le médecin apprenne à penser *physiologiquement* ». Ces 2 préceptes sont excellents, et l'on peut dire que Laënnec, Cruveilhier, Cl. Bernard avaient préparé les voies et disposé les médecins à bien accueillir ces conseils. Il est bon assurément, que le médecin s'habitue à contempler, par une vue intérieure, l'état des parties où s'accomplit l'acte pathologique, à voir comme par transparence, les organes malades. Il est indispensable, aussi, qu'il se rende compte de l'entrave apportée au fonctionnement naturel de ces parties et du trouble physiologique qui en résulte pour les autres organes. Mais il est incomparablement plus utile pour le clinicien et pour le pathologiste qu'ils accoutument leur esprit à rechercher et à discerner pourquoi et comment ces lésions et ces désor-

(1) *Semaine médicale*, 90.

dres surviennent, pourquoi et comment ils persistent ou s'accroissent, pourquoi et comment ils se dissipent. Penser *pathogéniquement*, c'est ce que, depuis 10 ans je recommande au médecin, sans trêve et sans crainte des redites ». Nous avons cru devoir placer ces quelques lignes en tête de ce travail sur les influences des affections nasales sur l'appareil respiratoire.

Nous allons donc examiner, dans quelle mesure on peut attribuer au nez, certaines variétés d'asthme, de toux, d'éternuement, de laryngite striduleuse, de spasme glottique, et quelle part lui revient dans l'étiologie et la pathogénie de quelques laryngites, bronchites, ozène trachéal, tuberculoses du larynx et du poumon, scléromes du larynx, pneumokonioses, déformations thoraciques et emphysèmes pulmonaires.

De l'asthme d'origine nasale.

Depuis la thèse de M. Dusseaud (1887) les travaux et les observations en faveur de cette variété d'asthme, se sont accumulés (1). Dans son traité, *Des maladies simples du poumon*, le professeur Germain Sée, conclut au sujet de l'asthme nasobulbaire : « Les rhinites et même les moindres impressions olfactives, à plus forte raison certains polypes, sont capables de produire tous les maux nerveux ; on va à Fribourg chez Hack se faire opérer et le résultat est infaillible. »

D'autre part, à la Société de rhinologie d'Amérique, en 1890, M. A. B. Trasher, dans une communication sur les réflexes du nez, pense que la multiplicité des symptômes, qui ont été envisagés par les rhinologistes modernes comme des expressions réflexes d'affections nasales, sont en grande partie responsables d'un certain discrédit qui frappe le spécialiste. Enfin dans la dernière édition de son traité de pathologie interne M. Dieulafoy écrit : « Il faut donc tenir compte du rôle indéniable et parfois prépondérant de la muqueuse nasale dans la production ou dans le rappel des accès d'asthme, mais ce n'est là qu'un des côtés de la question et si dans quelques cas la muqueuse nasale par son excitabilité spéciale est l'origine du réflexe qui provoque l'accès d'asthme, dans beaucoup d'autres cas cette excitabi-

(1) *Thèse de Lafforgue* (Bordeaux), 87-88.

lité spéciale siège ailleurs (bronches, poumons, centre bulbaire). »

ÉTIOLOGIE. — Les affections du nez, les plus incriminées comme occasionnant les accès d'asthme sont : l'hypertrophie du tissu caverneux des cornets (surtout le moyen) (1), les polypes, les végétations adénoïdes, le fibrome naso-pharyngien, le catarrhe nasal, le coryza hypertrophique, les déviations de la cloison avec rhinite, la rhinite chronique.

Sourdrille, dans sa thèse 1887, admet que l'obstruction ne joue qu'un rôle secondaire, le facteur principal est l'irritation.

Hamilton Potter, en 1890 (2), dit que le plus fréquemment, l'asthme résulte de l'étroitesse ou de l'occlusion des voies nasales par des polypes ou des tissus hypertrophiés. Dans ce cas la cause est à la fois d'ordre mécanique et réflexe.

Dans d'autres cas, l'inflammation simple de la muqueuse, sans hypertrophie suffit à le produire, Dans ce second cas la cause est d'ordre purement réflexe.

PATHOGÉNIE ET PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE. — Pour M. Germain Sée c'est une névrose bulbaire.

Une hyper-excitabilité réflexe du centre respiratoire (Schmiegelow). Un symptôme (Hamilton Potter). Les affections du nez et de la cavité naso-pharyngienne, sont les causes les plus fréquentes de la paralysie des vaso-moteurs de la muqueuse bronchique, cause déterminante de la crise d'asthme, suivant la théorie de Weber.

(1) Communication de M. CH. GORIS, *Congrès d'otologie et de laryngologie de Paris*, 89.

(2) *Revue de laryngologie* (91), p. 771.

Pour M. Brissaud (1), la cause véritable est d'origine nerveuse. Les lésions nasales jouent le rôle de causes occasionnelles, d'agents provocateurs, mais non d'agents pathogènes spécifiques, et les prétendues guérisons obtenues par les opérations intra-nasales, ne sont que les atténuations passagères d'un mal qui dure plus que la maladie, et qui reparait sous l'influence de causes nouvelles, endométrites, dilatation de l'estomac.

Actuellement, un grand nombre de spécialistes, sont d'avis que l'asthme d'origine nasale, se montre de préférence, presque exclusivement, chez les hystériques, les neurasthéniques, les arthritiques, les herpétiques, les nerveux héréditaires (Ruault). La névrose bulbaire peut se développer également à la suite d'accouchements, d'hémorragies, de fièvre typhoïde (Schmiegelow).

Avant d'aller plus loin, nous croyons utile de nous étendre sur les expériences de François Franck (2), desquelles il résulte : que ce sont les extrémités antérieure et postérieure et le bord libre du cornet inférieur, la moitié postéro-inférieure de la cloison qui donne le plus de réaction.

Après un badigeonnage à la cocaïne à 20/0, il n'y a plus de réflexe. L'inflammation de la muqueuse est surtout favorable à la production du réflexe, et il suffit d'une stimulation nasale un peu vive portant sur les cornets, pour provoquer un spasme bronchique, suffocant, énergique et se traduisant à la vue par la dépression des espaces inter-costaux, chez l'animal trachéotomisé. M. Franck a obtenu aussi des

(1) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, février 91.

(2) Contribution à l'étude expérimentale des névroses réflexes d'origine nasale, par FRANÇOIS FRANCK. *Archives de physiologie normale et pathologique*, juillet 1889, et *Archives internationales de laryngologie*, p. 242, 1889.

réactions respiratoires extérieures variables : tels que arrêt respiratoire, changement de rythme, irrégularité des mouvements, augmentation de leur fréquence, des périodes de secousses intercalées entre deux périodes de ralentissement, et souvent aussi la succession de périodes de secousses et d'arrêt respiratoire. Les manifestations avaient toujours un caractère spasmodique, l'arrêt respiratoire même a toujours été actif et spasmodique et jamais d'ordre inhibitoire ; lorsqu'il se produisait en expiration, on voyait les muscles abdominaux se contracter énergiquement, lorsqu'on l'observait en inspiration on voyait le diaphragme s'abaisser et le thorax se gonfler chez les animaux trachéotomisés. En somme toutes ces réactions spasmodiques forment un syndrome que l'on peut assimiler à un accès d'asthme. Par suite de l'irritation nasale, il se produit aussi de l'accélération cardiaque et de la vaso-constriction des poumons.

Des expériences ayant le même objet ont été faites par J. Lazarus (1).

C'est par le trijumeau, dit M. Goris (2) de Bruxelles que les impressions irritatives se transmettent aux centres nerveux et se répercutent sur la partie inférieure de la moelle épinière. On expliquera, par exemple, par les relations des ganglions sympathiques cervicaux avec cette partie de la moelle, la dilatation vasculaire qui se produit dans les bronches lors de l'invasion d'un accès d'asthme.

D'autres auteurs ont attribué l'asthme d'origine nasale, à

(1) *Ueber, Reflexe der Nasenschleimhaut auf die Bronchiallumina* (Archiv. für Anatomie und Physiologie, 1889).

(2) *Congrès d'otologie tenu à Paris 1889. Annales des maladies de l'oreille, etc.*

l'irritation de la muqueuse pulmonaire par des particules de l'atmosphère, par un air plus froid, la respiration ne se faisant plus par le nez.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'hyperesthésie du nez augmente d'intensité et d'étendue au cours de l'accès d'asthme, en même temps la tuméfaction des cornets augmente le plus souvent (Scheinmann).

La gêne de la respiration nasale amène des inspirations plus profondes et plus lentes, il y a une véritable crampe du diaphragme. L'expiration se trouvant aussi gênée, il se produit une contraction des muscles bronchiques. Le malade a souvent de l'orthopnée, des sécrétions bronchiques et on trouve les signes sthétoscopiques de l'asthme.

DIAGNOSTIC. — Après avoir cherché chez un malade toutes les causes de l'asthme essentiel, et les avoir écartées, le médecin examinera les fosses nasales et y cherchera l'explication des phénomènes observés.

Il devra également ne pas oublier que des affections nasales peuvent coexister avec l'asthme, sans avoir de rapport avec lui (Schmiegelow, de Copenhague).

Il se servira de la cocaïne pour poser le diagnostic, et il tâchera de préciser avec la sonde et la cocaïne le point de départ du réflexe surtout par exemple dans le cas de lésions (J. Scheinmann) (1).

Traitement. — Une fois assuré qu'il y a relation étiologique entre l'affection du nez et l'asthme, on donnera un traitement *général*, visant l'état du système nerveux central, on enlèvera les polypes du nez, on saupoudrera la muqueuse avec de l'iodoforme, on fera des attouchements

(1) *Berlin. Klin. Woch.*, 1889.

avec l'iodol, des lavages avec de l'eau boricuée, de l'eau salée, et au besoin des cautérisations au galvano-cautère ou au thermo-cautère. On aura toutefois présents à l'esprit : les accidents réflexes causés par les cautérisations ; cas de Rethi, de Vienne, d'Aronsohn. Pour le Dr O. Laurent, de Hal (1), « il est probable que les cautérisations développent des cicatrices plus ou moins profondes qui peuvent englober d'une façon presque complète et sans les détruire (la destruction ne devrait plus avoir aucune influence au point de vue des réflexes) des terminaisons du trijumeau, en se rétractant, elles provoquent des tiraillements de celles-ci, une irritation et quelquefois même une névrite avec toutes ses conséquences ».

Citons également le travail de M. de Havilland Hall « De l'usage et de l'abus du traitement local dans les maladies des voies aériennes supérieures ». Pour M. George Stocker : « Si l'emploi du traitement local fait le triomphe de la spécialité, l'abus le décrédite, toutefois il l'admet pour supprimer les symptômes réflexes ».

Félix Sémon a rapporté dans une séance de la Société clinique de Londres (1889) un cas de goitre exophtalmique apparaissant à la suite d'extirpation de polypes, compliqués d'asthme (2).

STATISTIQUES. — Ajoutons aux statistiques de Hack, qui sur 87 malades atteints d'asthme a eu 33 guérisons définitives :

De Lublinski, qui sur 115 cas a eu 27 guérisons.

De Hering, qui sur 26 cas a eu 16 guérisons.

(1) *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, 1890, p. 439.

(2) *Semaine médicale*, 89.

De Julien Sommerbrodt, 43 cas et 18 guérisons complètes.

Celle de Bosworth, 1888, qui sur 46 cas a obtenu la guérison complète dans plus de la moitié des cas.

Et celle de Schmiegelow (1890) (1) qui a trouvé 40 asthmes dans 514 cas de rhinite chronique.

Et 31 cas d'asthme dans 139 cas de polypes.

OBSERVATION d'*Asthme réflexe*. (Due à l'obligeance du D^r MOUNIER).

Fillette de 8 ans, issue de parents arthritiques au plus haut point, surtout le père. Ce dernier a présenté il y a 7 ou 8 ans, des épistaxis répétées et considérables, au point de mettre sa vie en danger pendant plusieurs mois. Actuellement il a les fosses nasales farcies de polypes muqueux.

L'enfant dont nous relatons l'observation nous avait été adressée par un confrère pour des crises d'asthme se montrant plusieurs fois par mois, à l'occasion d'une sortie par un vent un peu fort ou à la suite de séjour dans une pièce qu'on venait de nettoyer. Les accès étaient surtout fréquents au printemps et accompagnés d'éternuement. La petite malade était atteinte depuis deux ans, quand elle me fut amenée.

État général bon, pas d'anémie, pas de ganglions lymphatiques hypertrophiés soit au cou, soit dans les aisselles ou les aines.

L'auscultation du poumon dénote un organe sain.

L'enfant est nerveuse, sans chorée, extrêmement intelligente, surprenant par des réparties qui ne sont point de son âge.

Elle a la bouche légèrement ouverte dans le jour et ronfle un peu la nuit.

La voûte du palais est en ogive et le pharynx présente quelques granulations. Le toucher digital nous indique la présence de végétations adénoïdes très molles et en quantité modérée. La rhinoscopie antérieure nous laisse voir des cornets inférieurs hypertrophiés, grisâtres, se laissant déprimer par le stylet.

(1) *De l'asthme considéré spécialement dans ses relations avec les maladies du nez*, par F. SCHMIEGELOW. Lewis, éditeur. Londres, 1890.

En présence de cette constatation, je fais le diagnostic d'asthme réflexe à point de départ aussi bien naso-pharyngien (végétations adénoïdes) que nasal (hypertrophie des cornets) et je propose l'ablation des végétations adénoïdes, persuadé que l'hypertrophie des cornets n'est que secondaire et qu'elle cédera d'elle-même, quand le rhino-pharynx sera libre.

Les parents ne voulant pas entendre parler d'opération avant que l'on ait tenté autre chose, j'ordonne des irrigations nasales à l'eau boriquée 4 0/0 et au sel blanc, alternativement huit jours l'un et huit jours l'autre, et l'application dans le nez de vaseline boriquée au 1/5 après les lavages. L'enfant a commencé le traitement il y a 6 mois, elle n'a pas eu depuis une *seule crise d'asthme*.

Pour nous, nous estimons que les lavages bien faits et régulièrement pratiqués ont diminué l'excitabilité de la muqueuse du nez et du rhino-pharynx, d'où la suppression de l'asthme réflexe. Mais le sujet n'en reste pas moins sous le coup d'une nouvelle rechute, car ainsi que nous l'a montré un examen récent, les végétations adénoïdes et l'hypertrophie des cornets en sont à peu près au même point.

OBSERVATION. — *Tumeur de la face latérale gauche de la cloison. Accès nocturnes de suffocation.*

Mme. C. C. 63 ans. Gêne de la respiration depuis un an. La malade est obligée de respirer la bouche ouverte. Epistaxis quotidiennes, peu abondantes, et s'étant répétées pendant quatre mois. Absence de signes de catarrhe pulmonaire. La poitrine est légèrement bombée, et très sonore. Rien au cœur. Cette malade est plusieurs fois réveillée la nuit, par une dyspnée qui l'oblige à s'asseoir sur son lit, souvent elle le quitte, et se met à la fenêtre. « On dirait que ça lui serre les épaules ». Ces accès ne datent que de huit mois.

Le 21 avril, ablation par M. Gouguenheim, d'une petite tumeur, siégeant sur la face latérale gauche de la cloison.

Revenue trois jours après l'opération, cette malade nous dit qu'elle respire la bouche fermée, et que les accès de suffocation ont diminué notablement.

Asthme d'été.

Cette affection a été l'objet de la thèse de M. Leflaive, (1887) : De la Rhino-Bronchite annuelle ou asthme d'été, 42 observations. M. Natier a aussi traité ce sujet en 1888, sous le titre de fièvre des foin, 43 observations. En Angleterre et en Amérique cette affection a été très étudiée.

Des deux formes de la fièvre des foin, l'oculo-naso-thoracique est la seule qui nous intéresse. En outre du catarrhe oculaire, et nasal (prurit, écoulement aqueux puis purulent, éternuements), le malade a une dyspnée à type asthmatique, qui ne s'accompagne d'expectoration que tardivement, et dont les exacerbations sont vespérales ou nocturnes. La fièvre manque dans la plupart des cas, et on a observé des troubles urinaires caractérisés par la diminution de l'urine ; par une augmentation de l'acide urique dans la période préparatoire, et une diminution à la période d'état par la présence anormale d'une certaine quantité d'indican.

La quantité d'urée est très variable (Leflaive).

L'affection se montre surtout entre 15 et 30 ans ; en vieillissant le malade voit ses attaques s'atténuer. Ce sont les hommes les plus prédisposés. La maladie est annuelle, et se montre au printemps et en été, à l'époque de la floraison.

Or, dans un grand nombre d'observations de hay-fever, les malades avaient antérieurement un catarrhe chronique

nasal ou naso-pharyngien, une rhinite hypertrophique, des polypes, de l'étroitesse des fosses nasales, des tuméfactions passagères de la muqueuse du nez. Dans presque tous les cas la muqueuse est hypéresthésiée et on s'explique qu'irritée à nouveau par des poussières de pollen, par des microbes portés par ce même pollen, il se produise chez les goutteux, les névropathes, les arthritiques, des accès d'asthme, qu'explique facilement la relation étroite qui existe entre les nerfs de la muqueuse nasale et ceux dont l'irritation produit des accès de spasme respiratoire. Arthritisme et lésions nasales, sont les causes prédisposantes ; pollen ou microbes, conditions météorologiques les causes déterminantes.

Ce n'est pas la lésion nasale qui fait la maladie, elle se borne à créer une condition prédisposante (Ruault, 1889). Cet asthme est une névrose d'origine nasale (Mac-Bride, d'Édimbourg, 1889). Les docteurs Daly de Pittsburg, Roë, Sajous, J. N. Mackenzie, Bosworth, Thomas, Beverley, Robinson admettent très nettement l'influence nasale sur la production du symptôme asthme.

Dans son traité des maladies du nez et de la gorge, F. H. Bosworth (1889) trouve trois facteurs à la fièvre des foin : 1° le pollen ; 2° le tempérament nerveux ; 3° une altération de la muqueuse du nez.

On ne confondra pas cette affection avec l'asthme essentiel, les asthmes d'origine gastrique, utérine, avec les dyspnées cardiaques.

On traitera tout d'abord la diathèse. On recommandera l'hydrothérapie, les eaux minérales. Le malade devra éviter avec soin, les lieux exposés aux poussières végétales. La

cocaïne servira à faire le diagnostic de l'asthme d'origine nasale. Pour ce qui est de son emploi thérapeutique, il faut se rappeler que son action ne se faisant sentir qu'autant que dure son pouvoir anesthésique, les malades se trouvent dans la nécessité d'en user d'une façon constante; or cet usage excessif provoque une dépression des forces vitales, des insomnies, l'altération de l'appétit (J. W. Stickler). D'autre part, certains auteurs prétendent obtenir la guérison dans les $\frac{3}{4}$ des cas par la cautérisation galvanique intra-nasale, par la cautérisation au thermo-cautère, par l'acide chromique (Sajous). Or il faut se rappeler : que l'on se propose de transformer le tissu érectile en cicatriciel, et que si l'on veut détruire les terminaisons nerveuses sensibles, il faut le faire énergiquement, vu que si les terminaisons sont incomplètement détruites, enserrées qu'elles seront par le tissu cicatriciel, elles provoqueront des phénomènes réactionnels graves. Enfin, avant d'entreprendre toute manœuvre chirurgicale, on réfléchira aux accidents qui arrivent à la suite des opérations intra-nasales (Lermoyez, 91).

OBSERVATION due à l'obligeance de M. NOIR JULIEN.

M. D. F. 50 ans.

Tempérament lymphatique, présente aux changements de saison (printemps et automne) des symptômes de coryza aigu, qui se compliquent de crises de suffocation analogues aux accès d'asthme nerveux.

Ce malade ne présente rien de particulier comme antécédents héréditaires. Son père serait mort d'une affection cardiaque avec lésion organique. Sobre, il ne boit jamais d'alcool, et ne fume absolument plus depuis fort longtemps.

Assez frêle durant son enfance, il fut atteint de broncho-pneumonie durant la guerre de 1870.

Depuis, il ne fut plus atteint de maladie sérieuse, mais conserva une fâcheuse prédisposition aux bronchites et aux catarrhes nasopharyngiens. Il présente en temps ordinaire une pharyngite chronique glanduleuse qui l'a obligé à renoncer à quelques cigarettes qu'il fumait tous les jours.

Dès l'année 1883, il fut atteint au début de l'automne et du printemps, mais surtout à l'automne d'un coryza très intense, accompagné de nombreuses crises d'éternuements. Durant ce coryza il ne ressentait aucune douleur de tête, mais de vives démangeaisons au fond du palais et dans les fosses nasales. Les éternuements survenaient surtout le soir au moment du coucher et le matin au réveil. La crise sternutatoire se prolongeait souvent pendant plus d'une heure.

En 1886, ces coryzas saisonniers furent compliqués pendant la nuit de crises d'asthme nerveux parfaitement caractérisées survenant durant les premières heures de la nuit.

Pendant plusieurs années encore le malade fut atteint de ces coryzas aigus accompagnés peu de jours après d'accès d'asthme. Les accès étaient surtout pénibles en septembre, et l'attaque durait alors un grand mois.

Un médecin consulté, posa le diagnostic d'« asthme des foins ». Il nota chez le malade durant sa crise quelques légers signes d'emphyseme et de bronchite. Le cœur ne présentait aucune lésion.

L'examen des fosses nasales ne révéla que les signes physiques d'une inflammation chronique et celui de la gorge ceux d'une pharyngite glanduleuse.

Rien au larynx.

Notons cependant que dans ces cinq dernières années, le malade a pris un certain embonpoint. Il présente encore de nombreux sédiments uratiques dans ses urines qui ne contiennent ni sucre ni albumine. Il n'a jamais eu d'attaques de goutte, mais l'on peut constater de petits tophus au bord libre des oreilles.

Les crises d'asthme et sa bronchite cédaient facilement à l'applications de ventouses sèches et à une saison balnéaire annuelle pendant laquelle le malade faisait des inhalations.

Depuis deux ans, cette affection régulièrement bisannuelle a disparu.

Toux.

En 1889, François Franck provoque la toux chez le chien en irritant la face libre du cornet moyen (1).

Mais avant lui, dans son traité : *Les névroses d'origine réflexe et les affections nasales*, 1882, W. Hack, de Fribourg, cite un cas de toux spasmodique qui disparut à la suite de l'extirpation d'un polype nasal; la toux reparut avec la formation d'un second polype au même point. Ce second polype enlevé, la guérison fut définitive.

Bresgen dit également que la toux peut provenir du pharynx.

Seiler publie plusieurs observations.

Pour le Dr Longuet, il existe à la partie postérieure des cornets inférieurs et du septum une zone tussigène, comparable aux zones hystérogènes de certains névropathes.

John Mackensie (2), en 1883, dit que l'introduction dans les fosses nasales d'un instrument quelconque, amène une toux variable. Cette toux varie depuis une courte inspiration jusqu'à des accès paroxystiques très violents. C'est la partie postérieure des deux derniers cornets qui la provoque le plus facilement; la partie antérieure de la cloison et l'extrémité antérieure des cornets inférieurs et moyens étant inexcitables. Il cite l'observation d'une femme

(1) Contribution à l'étude expérimentale des névroses réflexes d'origine nasale. *Archives de physiologie normale et pathologique*, juillet 1889.

(2) D. JOHN MACKENZIE, *On nasal cough*.

atteinte de toux férine, qui disparut par le traitement d'une rhinite hypertrophique. Mais pour lui ce phénomène ne se produit que chez les individus excitables, et il déduit de tous ces faits, que les corps érectiles, très sensibles, ont pour effet de protéger le pharynx contre l'entrée des corps étrangers (1).

Deux théories sont en présence pour expliquer cette toux nasale : ou bien l'excitation conduite au bulbe et transmise aux nerfs respirateurs qui se contractent d'une façon spasmodique (Schiff, Paul Bert) ; ou bien il y aurait un réflexe vaso-moteur produisant, par l'intermédiaire du ganglion cervical, une hyperémie laryngée, cause immédiate de la toux (2).

Heryng (1886) (3) pense que la zone réflexe du nez, non seulement correspond aux corps caverneux, mais s'étend encore à tout le segment de la muqueuse, qui recouvre la cloison nasale. C'est par irritation du trijumeau que se produit la toux, et toutes les fois, dit-il, qu'on ne sait à quelle cause attribuer une toux fatigante et opiniâtre, il faut penser à une névrose du trijumeau, et il cite l'observation d'un arthritique atteint de rhinite hypertrophique, qui avait de fortes quintes, lesquelles disparurent à la suite de cautérisations énergiques. Dans le travail du Dr Cartaz (*Des névroses réflexes d'origine nasale*, 1886) il est fait mention d'un malade qui avait des accès de toux qui cessèrent après l'ablation d'un polype du nez.

(1) *American journal of the medical sciences*, 1883.

(2) G. MOURE, *Des rapports de certaines névroses, en particulier de l'asthme, avec les polypes muqueux du nez et les sténoses nasales en général*. Paris, O. Doin. édit. 1883.

(3) Th. HERYNG, *Des névroses réflexes causées par des affections nasales*.

M. Schaller de Saint Paul (*Cough in its relations to morbid states of the nasal passages*, 1889) a vu trois cas dans lesquels la toux était due à une hypertrophie de la partie postérieure du cornet inférieur, à une déviation de la cloison, et à un catarrhe chronique de la muqueuse nasale. La toux disparut à la suite du traitement de ces affections. Il explique la toux par une parésie des vaso-moteurs de la muqueuse du nez, ou par une névrose réflexe.

Sourdrille (1) donne quelques observations de toux nasale.

M. Germain Sée, pense que l'on fera bien de se méfier, et cite le cas d'un malade, dont la toux attribuée à une lésion nasale dépendait d'une congestion tuberculeuse des sommets.

A. Mac Coy (2) dit que la toux nocturne, très fréquente chez l'enfant, est souvent due à l'accumulation pendant le sommeil des sécrétions dans les cavités postérieures du nez, c'est-à-dire dans les endroits les plus sensibles. Le traitement nasal l'a souvent fait disparaître.

Thrasher de Cincinnati (1891) dit que la toux d'origine nasale a un timbre métallique particulier, le diagnostic est facilité par l'absence d'expectoration ; le malade ignore le plus souvent le siège de son mal.

Nous déduisons de tous ces faits, que nous avons affaire à un réflexe, dont le point de départ est le même que celui de l'asthme nasal, qui existe surtout chez les nerveux et les arthritiques ; on fera le diagnostic par exclusion et en s'aidant de la cocaïne.

(1) Thèse de Paris, 1887.

(2) *Encyclopedia of the diseases of children medical and surgical*, edited by John Keating, vol. II. Philadelphia, 1889.

Eternuement.

Pour Heryng, dans certains cas l'éternuement peut être considéré comme névrose réflexe déterminée par une affection nasale. Ne peuvent rentrer dans cette classe, les éternuements incoercibles de certaines hystériques. (Observations du D^r Solis Cohen et de M. Féré.)

Le D^r Cartaz (1), dans un travail sur les névroses réflexes d'origine nasale, mentionne le cas d'une femme atteinte de quintes d'éternuement, survenant dès qu'elle se mouche un peu fort ou respire un parfum pénétrant. L'examen du nez avec une sonde exploratrice provoqua une sorte de spasme avec larmolement, pâleur de la face, et contracture des extrémités. Les éternuements et l'enchifrènement disparurent à la suite de la guérison par le galvano-cautère d'une ulcération siégeant sur la partie postérieure du cornet inférieur.

Dans un autre cas, il s'agit de crises d'éternuements et d'un sentiment de suffocation, que des badigeonnages à la cocaïne, faits dans les narines, améliorèrent.

(1) *Revue mensuelle de laryngologie*, p. 98, 1886.

Laryngite striduleuse.

Les auteurs de l'article Larynx, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, ne signalent pas les affections nasales comme cause possible de la laryngite striduleuse. Hack, Heryng, n'attirent pas spécialement l'attention sur l'étiologie nasale de cette affection. M. G. Coupard publie un travail en 1887 (1), dans lequel il traite de l'influence des végétations du pharynx nasal sur la laryngite striduleuse.

Sur 56 malades atteints de végétations, il a pris des renseignements minutieux relativement aux accidents dyspnéiques antérieurs.

« On relevait la laryngite striduleuse (diagnostic porté par différents médecins), chez 45 malades.

« Conclusions: 1° Chez un grand nombre d'individus, surtout d'enfants, une simple laryngite catarrhale devient spasmodique par suite de végétations adénoïdes dans le pharynx nasal; si l'on voulait aller plus loin dans l'explication du mécanisme, on pourrait tout attribuer à la sténose des voies aériennes supérieures et à l'irrégularité du courant d'air de la respiration qui ne peut suivre les voies naturelles par suite de l'obstruction partielle du pharynx.

« 2° Beaucoup de cas, rangés sans plus de détails sous le nom de laryngites striduleuses, se rapportent à des accès

(1) *Revue générale de clinique et de thérapeutique.*

nocturnes de suffocation symptomatiques de la présence de végétations adénoïdes dans le pharynx ».

M. Coupard a vu ses conclusions confirmées par celles de M. Ragoneau dans une thèse de 1890, à la fin de laquelle se trouvent dix observations de laryngite striduleuse d'origine nasale.

Le tableau symptomatique de la laryngite striduleuse d'origine nasale est identique à celui de Trousseau. Les accès sont nocturnes, et ils se rencontrent le plus souvent chez les enfants. C'est par le traitement chirurgical ou médical de la muqueuse nasale, que l'on obtient la disparition des accidents.

Spasme glottique.

Dans son travail sur les névroses d'origine réflexe et les affections nasales, W. Hack, de Fribourg (1), donne l'observation d'un médecin, chez qui des accès de spasme de la glotte étaient dus à une congestion de la muqueuse rétro-nasale. La guérison survint à la suite de cautérisations par le nitrate d'argent.

Heryng (2) donne des observations de laryngo-spasme d'origine nasale. Dans un travail du Dr L. de Gennaro, résumé par le Dr Cardonne (3), nous trouvons l'observation d'un homme de 64 ans, qui souffrait depuis un an de spasme glottique et de dyspnée ; or il avait une hypertrophie inflammatoire des cornets, ainsi qu'une pharyngite hypertrophique. Le Dr L. de Gennaro croit, avec Rossbach et Lublinski, à la nécessité d'un tempérament hystérique ou neurasthénique, pour qu'il y ait réflexe. Sourdrille (4) donne une observation de ce syndrome.

Le travail le plus complet est de M. le Dr Albert Ruault (5). Il publie 17 observations, dont huit lui sont personnelles.

Ce sont surtout les femmes, et en particulier les hystériques qui sont atteintes. Les enfants sont aussi souvent pris

(1) *Berliner klin. Wochensch.*, 1882.

(2) *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, février 1886.

(3) *Revue mensuelle de laryngologie*, 1887, p. 36.

(4) Thèse de Paris, 1887. *Des névroses réflexes d'origine nasale et naso-pharyngienne*.

(5) *Archives de laryngologie*, 1887, p. 289.

que les adultes. La rhinite hypertrophique et les polypes sont les lésions le plus souvent incriminées dans le spasme glottique d'origine nasale. C'est par réflexion de l'impression nasale sur les nerfs laryngés qu'on explique le phénomène.

Les accès peuvent être fréquents, ils se produisent de préférence au moment des règles. Chez certains malades on peut les produire en mettant la muqueuse nasale en contact avec un instrument (obs. de Heryng). Outre le spasme de la glotte, il peut y avoir simultanément du spasme bronchique ; et en dehors de ces accès de l'aphonie ou de la dysphonie. Les accès ont pu, chez certains malades, se renouveler pendant vingt ans.

Le diagnostic se fera par exclusion des autres causes connues de spasme glottique, par l'examen rhinoscopique combiné avec le toucher par la sonde et avec l'épreuve de la cocaïne.

Le pronostic n'est pas grave si l'on fait le diagnostic ; dans certains cas la trachéotomie a été nécessaire.

C'est par un traitement dirigé contre le tempérament nerveux, la diathèse, et contre l'affection nasale, que l'on fera disparaître les accès, qui seront eux-mêmes atténués par le badigeonnage des narines à la cocaïne, et l'administration du chloroforme.

Laryngites et Bronchites.

Les laryngites consécutives à des lésions du nez ne sont pas rares. Pour expliquer leur production on invoque suivant les cas : la propagation de proche en proche des processus inflammatoires. Une action réflexe peut aussi expliquer les troubles laryngés consécutifs aux altérations du nez et du pharynx. On sait de plus que lorsqu'il y a obstruction nasale, le larynx est moins protégé, l'air lui arrive moins chaud, moins humide, moins tamisé, vicié par les micro-organismes de la fermentation buccale. Les cordes vocales sont soumises à des alternatives d'humidité et de sécheresse. Enfin l'infection du larynx peut se faire, par chute de produits de sécrétions, de croûtes, qui tombent de la muqueuse nasale dans la cavité laryngienne.

« Et vers la fin du premier septénaire, le coryza est terminé. Quand l'inflammation gagne le larynx et la trachée, ce qui n'est pas rare, elle détermine une laryngite et une trachéite consécutives : on dit vulgairement que le rhume est tombé sur la poitrine. » (Dieulafoy, tome I, page 2).

Rollet, dans l'article sur le larynx (1), appelle la laryngite consécutive au coryza, une laryngite de voisinage, par propagation. On peut invoquer comme cause pathogénique de cette propagation, d'une part l'analogie de structure et de fonction, qui prédispose ces divers téguments du tube aérien

(1) *Dict. Dech. art. Larynx.*

à ressentir de même façon, bien qu'à des époques successives, une même influence morbifique.

Le Dr Fletcher Ingals, parlant de la laryngite à répétition, admet que cette affection dépend souvent d'une obstruction des narines, soit par rhinite hypertrophique, déviation ou gonflement de la cloison. Pour guérir l'affection laryngée il faut détruire les tissus hypertrophiés du nez, après le badigeonnage de la muqueuse à la cocaïne (1).

Pour Morwood Lefferts (*Chronic nasal catarrh*) la rhinite hypertrophique est fréquemment compliquée de pharyngite chronique et parfois aussi de laryngite chronique.

Au dire de Thost, de Hambourg (2), une des causes qui favorisent l'apparition de la laryngite papillomateuse serait le catarrhe purulent des fosses nasales ou du pharynx supérieur.

C'est à l'irritation produite par la sécrétion purulente du nez, que les papillomes doivent leur naissance, aussi les voit-on récidiver après ablation si ce catarrhe purulent reste non traité, et inversement disparaître d'eux-mêmes ou après quelques insufflations de poudres astringentes si l'on remédie à l'état des fosses nasales ou du pharynx supérieur.

OBSERVATION. — *Déviation de la cloison. Rhinite catarrhale. Laryngite.*

Mme C. B. 34 ans. Déviation de la cloison à convexité droite avec légère exulcération du même côté.

Tuméfaction des cornets moyen et inférieur gauches.

Le catarrhe nasal date de trois ans, il a été traité par des attou-

(1) *The med. Record*, 1885.

(2) *Revue de laryngologie*, 1891.

chements à la teinture d'iode, au thermocautère, par les bains de mer.

Un an après les phénomènes du côté du nez, la voix est devenue enrouée, la toux fréquente, parfois même il y a de l'aphonie. Chaque matin, la malade crache une petite boule noire. Nous constatons avec le laryngoscope, la tuméfaction des cordes vocales, et une rougeur exagérée de la muqueuse laryngée.

OBSERVATION.

Mme R. V. 38 ans. Déviation légère de la cloison. Gros cornet moyen à droite. Hypertrophie de l'extrémité pharyngienne du cornet inférieur du même côté.

Cordite gauche.

M. le Dr Guinon, nous a montré dernièrement dans le service de M. Grancher, une jeune fille, atteinte de rhinite chronique et de végétations adénoïdes ; elle avait en outre une bronchite chronique, caractérisée par de nombreux râles sibilants et ronflants et une expectoration purulente et spumeuse. Ce caractère purulent de l'affection bronchique, ne serait-il pas dû à la chute dans les bronches de pus venu de l'appareil naso-pharyngien ?

OBSERVATION. — *Déviation de la cloison. Rhino-pharyngite catarrhale. Laryngite catarrhale.*

R. J. 24 ans. Ce jeune homme a des stigmates d'arthritisme. Varices, acné, absence de barbe.

Il est atteint depuis huit ans d'une affection du nez, qui l'oblige à renifler très fréquemment. Depuis il a toujours beaucoup mouché. La respiration par la voie nasale est gênée. Mucosités constantes dans le pharynx buccal.

Picotement dans la narine gauche.

Respiration presque exclusivement buccale.

On a porté le diagnostic de déviation de la cloison et de rhinopharyngite catarrhale. Des cautérisations faites par M. Gouguenheim, auxquelles ont succédé des injections d'eau salée, ont amené une amélioration très marquée du côté du nez, nous dit le malade.

Il nous apprend aussi que, deux ans après le début de l'affection nasale, la voix a pris une tonalité plus basse et irrégulière, parfois il ne pouvait causer. Il se plaint aussi de picotements au niveau du larynx, de toux fréquente, d'expectorations abondantes, et de bronchites répétées qui s'accompagnent d'oppression.

L'examen du nez, fait au mois d'avril, dans le service de M. Gouguenheim, nous permet de découvrir une déviation de la cloison à convexité gauche et une ecchondrose à la partie moyenne de la suture du vomer et de l'apophyse palatine du maxillaire supérieur. Le cornet inférieur gauche est gris, mou et ulcéré. Le cornet inférieur droit est gros et mou. L'orifice droit des fosses nasales est béant.

Laryngite latérale. Amygdales de dimension moyenne.

Du côté du larynx, turgescence de la muqueuse. Cordes vocales ayant l'aspect de vessies natatoires. Érosions à l'angle antérieur de la glotte.

Poumons sains.

Ozène trachéal.

Cette affection peut apparaître dans le cours de l'ozène nasal (1).

Fraenkel, de Berlin, est un des rares auteurs qui se sont occupés de cette lésion. Il dit, dans son traité des maladies des fosses nasales, avoir observé une dame, atteinte d'ozène, et chez qui les mêmes masses verdâtres et fétides que l'on voyait dans le nez se retrouvaient dans le pharynx et même dans la trachée, il peut également, à son dire, y avoir des croûtes semblables dans le larynx. Dans les archives italiennes de laryngologie 1885, on trouve de G. La Notte *Su di un caso di ozena nasale e laryngo-tracheale*.

Enfin il a été publié en 1886, une observation du D^r B. Baginsky sur un malade atteint d'ozène trachéal et laryngé.

Mais c'est le D^r Luc qui semble avoir fait le travail le plus complet sur cette question.

Dans son observation I, ozène trachéal, survenu dans le cours d'un ozène nasal vrai et ayant jusqu'ici résisté aux divers modes de traitement mis en usage.

Il s'agit d'une dame chez qui la fétidité de l'haleine persiste avec toute son intensité première, à la suite de lavage complet des fosses nasales. L'odeur était tout aussi forte quand l'air expiré était expulsé par la bouche, que lorsqu'il était émis à travers le nez. La malade dit, qu'elle était sujette depuis quelque temps, surtout le matin, à des accès de toux à la suite desquels elle rendait quelques crachats

(1) *Archives internationales de laryngologie*, 1887, page 101.

fétides. Rien à l'auscultation, cavité laryngée normale. La trachée au-dessous des cordes vocales était littéralement tapissée de croûtes et de mucosités verdâtres, offrant la plus complète analogie d'aspect avec celles que l'on trouve constamment dans les fosses nasales des ozéneux. M. le Dr Ledoux-Lebard, a découvert dans les crachats, après coloration par l'aniline, outre des cocci isolés et des bactéries de diverses grandeurs, des diplocoques répondant à la description qu'a donnée le Dr Loewenberg, des micro-organismes considérés par lui comme les agents actifs de la fermentation propre de l'ozène.

OBSERVATION II (Dr LUC).

Ozène trachéal, dans le cours d'un ozène nasal vrai, traité avec succès par les inhalations de solutions antiseptiques pulvérisées.

M. Ruault a constaté en outre de la fétidité d'origine trachéale, des croûtes disséminées qui recouvraient la surface de la trachée, dans l'intervalle desquelles se montrait une rougeur anormale.

OBSERVATION III (Dr LUC).

Edouard F... 20 ans. Début de la fétidité à 7 ans ; à 10 ans au lever et après les repas, il expectore par des efforts de toux et de raclage des crachats verdâtres et fétides, semblables à des croûtes. Du côté du nez, tous les symptômes de l'ozène. La muqueuse de la cavité laryngée, présente un état inflammatoire marqué. Rougeur de la muqueuse trachéale, dans l'intervalle des croûtes disséminées sur elle. Détergée par les inhalations, la muqueuse offre en outre cette apparence grenue et mamelonnée de sa surface, que l'on observe souvent sur la pituitaire des ozéneux.

M. Luc conclut que la cause première de l'ozène trachéal paraît être l'existence antérieure d'un ozène nasal. La rhinite précède la trachéite ; la maladie secondaire, une fois créée, présente une indépendance bien nette à l'égard de

la primitive. Cela tient-il à la chute de mucosités nasales ou à l'air inspiré ? L'épiglotte était normal. M. Luc n'a pu établir si le développement de l'ozène trachéal avait été précédé d'une laryngo-trachéite simple, plaçant la muqueuse trachéale dans un état d'opportunité morbide à l'égard des germes provenant du nez. Absence de croûtes fétides dans le larynx, qui ne laisse rien séjourner.

Mêmes micro-organismes dans le nez et la trachée.

Les croûtes observées sur les parois de la trachée ne sont pas des produits migrants descendus du nez ; elles sont autochtones, nées sur place, car on les voit plusieurs semaines durant, s'éliminer par l'expectoration et se reformer tour à tour, alors que les cavités naso-pharyngiennes sont maintenues, pendant ce temps, d'une façon ininterrompue, dans un état de propreté parfaite, à l'aide d'irrigations journalières.

L'ozène trachéal se manifeste cliniquement : par l'expectoration, surtout le matin, de crachats verdâtres, visqueux, épais, exhalant l'odeur *sui-generis* de l'ozène ; par la persistance de la fétidité de l'haleine, après le lavage des fosses nasales ; enfin par ce fait que l'air expiré est aussi fétide par la bouche que par le nez.

Pour que le diagnostic soit solidement posé, il faudra en outre que l'examen laryngoscopique révèle sur les parois trachéales, la présence des croûtes caractéristiques.

L'ozène trachéal aggrave notablement le pronostic de l'ozène nasal, en rendant les lavages naso-pharyngiens impuissants à faire disparaître la fétidité de l'haleine.

On peut, grâce à des inhalations antiseptiques (thymol à

4 pour 1000), opérer le ramollissement puis le détachement des croûtes adhérentes aux parois de la trachée, mais on les voit se reformer, pour peu que le traitement soit suspendu (D^r Luc).

Blennorrhée de Stœrk

Faut-il confondre avec l'ozène trachéal succédant à l'ozène nasal, cette affection décrite par Stœrk en 1876, et fréquente en Galicie et en Pologne. C'est une blennorrhée des voies aériennes supérieures, ou un catarrhe rhino-pharyngolaryngé atrophique (Heymann-Schoetz) (1). L'affection débute par un écoulement nasal verdâtre épais. Les cornets sont recouverts de croûtes et de mucus. Puis le pharynx se prend et enfin le larynx, qui présente dans la région des cordes vocales, et dans la région sous-glottique des érosions recouvertes de pus. Les premiers anneaux de la trachée sont épaissis. Mais l'odeur nauséabonde n'est pas signalée ; le D^r Lublinsky rattachait cette affection à la syphilis tertiaire.

(1) *Société de laryngologie de Berlin*. Séance du 10 janvier 1890.

Tuberculose des voies respiratoires

La tuberculose du p oumon et du larynx peut être consécutive à une tuberculose descendante ; l'affection ayant débuté par la muqueuse nasale.

D'autre part les affections des voies nasales, jouent un rôle dans l'étiologie de la phtisie pulmonaire, par la propagation des inflammations catarrhales de la muqueuse nasale aux bronches. Elles placent aussi le tissu pulmonaire en état de moindre résistance, en troublant sa ventilation ; en l'exposant d'une façon plus directe aux troubles de l'atmosphère ; en gênant l'hématose. Enfin la respiration nasale prot gerait les p umons contre l'infection, l'air inspiré par le nez étant dépourvu de germes. (Koch, cité par D. W. Chapman Jarvis) (1). Ce dernier aurait eu depuis plusieurs années son attention attirée, par la coexistence fréquente du catarrhe nasal et de la phtisie pulmonaire. Riedel (2) dit que des lésions pulmonaires peuvent être consécutives à la tuberculose du nez.

Il y a une observation de Riehl (3), de tuberculose primitive du nez, ayant déterminé des lésions pulmonaires à évolution rapide.

(1) Les affections catarrhales des fosses nasales comme causes de la phtisie pulmonaire (*The New-York med. Journ.* 1885).

(2) RIEDEL, *Deutsche Zeitung f. Chirurgie*, 1878.

(3) RIEHL, *Wiener medicinische Wochenschrift*. 1881.

Et voici, de M. Ruault (1), une observation des plus typiques :

OBS. — *Tuberculose nasale, tuberculose laryngée et pulmonaire consécutives ; mort.*

M. le professeur Verneuil m'a fait l'honneur de m'adresser en 1887, une dame âgée de 40 ans, qu'il soignait depuis deux ans déjà pour une affection nasale. Cette affection avait débuté par une tumeur située à l'entrée de la fosse nasale droite, où elle siégeait sur la cloison cartilagineuse et la partie correspondante du plancher. Elle avait amené une obstruction complète de la fosse nasale, et des maux de tête. M. Verneuil enleva cette tumeur et l'examen histologique pratiqué par M. Nepveu, montra qu'on avait affaire à une masse tuberculeuse. La guérison ne put être obtenue ; la tumeur ne récidiva pas, mais la plaie s'ulcéra, la cloison cartilagineuse fut bientôt détruite et la fosse nasale envahie.

Lorsque j'examinai la malade, on voyait une ulcération grisâtre, à bords déchiquetés, occupant plus du tiers du plancher de la fosse nasale droite, une partie un peu moins étendue à gauche ; il n'y avait plus trace de la cloison cartilagineuse, sauf à la partie supérieure. Le vomer était carié dans toute sa partie antérieure. Les lésions avaient envahi la peau du vestibule des narines, surtout à droite et il existait à l'entrée de la narine de ce côté de petits tubercules à apparence lupique et quelques fissures laissant suinter un liquide sanieux. La malade mouchait un liquide de même nature, à odeur fade et très souvent strié de sang. Elle éprouvait une sensation désagréable de tension dans le nez, mais pas de douleur.

Depuis quelques semaines la voix était devenue enrouée et la déglutition douloureuse. L'examen du larynx fit reconnaître une rougeur diffuse, avec sécrétion exagérée et quelques granulations grisâtres évidemment tuberculeuses, siégeant sur les cordes vocales supérieures. De plus la corde vocale gauche était immobile dans la

(1) Thèse de BOUTARD, 1889.

position de l'intermédiaire, et la région de l'aryténoïde gauche tuméfiée et d'apparence œdémateuse. La douleur à la déglutition était ressentie du côté gauche; les efforts de phonation provoquant de la douleur du même côté; enfin il y avait souvent propagation de ces douleurs à l'oreille correspondante. Je diagnostiquai une tuberculose laryngée avec arthrite crico-aryténoïdienne gauche. Il n'y avait pas alors de signes thoraciques.

J'abandonnai le traitement suivi précédemment (insufflations nasales iodoformées et cautérisations hebdomadaires au thermocautère) en raison du peu de résultats obtenus; je prescrivis des lavages antiseptiques et des attouchements avec une solution huileuse de menthol, des pulvérisations phéniquées de la gorge et la créosote à l'intérieur.

Mais 13 mois après, le sommet du poumon droit était pris; les lésions pulmonaires et laryngées marchaient rapidement sans que l'état du nez se modifiât en rien, le malade maigrissait et se cachectisait de plus en plus, succombait bientôt, trois mois environ à partir du moment où le larynx et, bientôt après, le poumon avaient été envahis.

Comme toutes les tuberculoses locales, la tuberculose de la muqueuse nasale peut se généraliser. Le courant d'air inspiré balaye les ulcérations et entraîne le microbe. La propagation peut encore se faire par la chute dans le larynx de mucosités purulentes et bacillifères.

Dèmmé, cité par Olympitis (1), avait étudié les rapports de l'ozène chez l'enfant avec la tuberculose; et dans un cas il avait trouvé les poumons envahis par les bacilles, dans le courant d'un ozène reconnu tuberculeux.

Dans ses conclusions Olympitis dit: « L'intérêt qui s'attache à cette forme de tuberculose locale (nasale) tient à sa curabilité d'une part, et aux dangers d'infection secondaire

(1) Thèse de Paris, 1890.

de l'organisme qui se manifeste, en raison des rapports anatomiques et physiologiques des fosses nasales, soit du côté du poumon, soit sur les méninges ».

Raulin (1) considère le lupus de la muqueuse nasale comme une lésion tuberculeuse, vu la structure identique du nodule morbide et du tubercule, la présence des bacilles de Koch et le résultat affirmatif des inoculations des bacilles. La lésion d'hypertrophique devient ulcéreuse, puis se sclérise, les nodosités sont friables. La marche de l'affection est longue, et les voies respiratoires supérieures sont envahies d'une façon progressive, mais lente.

De la tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée.

Cette affection, est encore dénommée par Isambert: granulie pharyngo-laryngée, phthisie aiguë, pharyngo-laryngée. Le même auteur dit: « Si la phthisie laryngée vulgaire est d'emblée une maladie intra-laryngienne, la tuberculose miliaire aiguë est au contraire une pharyngite qui n'atteint le larynx que secondairement. »

(1) *Lupus primitif de la muqueuse nasale*, Thèse de Bordeaux, 1889.

(2) *Annales des maladies de l'oreille*, 1875, page 77.

Du rhinosclérome (sa propagation au larynx).

Dans son cours, au sujet du rhinosclérome décrit pour la première fois par Hebra et Kapozi, M. le professeur Cornil dit que cette affection débute par le nez, et les parties voisines de la cloison, les narines et la lèvre supérieure (1). Elle se présente sous forme de plaques, de bourrelets, de nodosités de la peau et de la muqueuse ; ces productions sont planes ou saillantes, nullement délimitées, dures, élastiques, luisantes de couleur ; elles font corps avec le derme qui est infiltré profondément. Elles ressemblent à des chéloïdes et ne montrent à leur surface ni poils, ni reliefs de glandes. Les parties voisines sont tuméfiées, le nez s'aplatit et s'élargit à son extrémité inférieure, les ailes du nez sont raides et immobiles, les orifices des narines sont obstrués, la lèvre supérieure est indurée à son tour et envahie par la néoformation, qui peut gagner les gencives et la muqueuse buccale, en même temps la propagation se fait par les fosses nasales à la muqueuse du voile du palais, du pharynx et même du larynx. Il peut en résulter de la sténose glottique.

Cette affection a été confondue avec le lupus et la syphilis, elle en diffère par ses caractères anatomiques et physiologiques. Elle n'est en rien influencée par le traitement spécifique. Dans leur travail les D^{rs} O. Chiari, docent de laryngologie, et G. Riehl, docent de dermatologie et de sy-

(1) *Revue mensuelle de laryngologie*, 1886.

philis à Vienne, disent que dans 9 cas on a trouvé la muqueuse du larynx infiltrée par les lésions du rhinosclérome, mais ce n'est pas par propagation que le larynx a été envahi, vu que le plus souvent le pharynx, la langue et l'épiglotte n'étaient pas infiltrés.

Les deux observations qui suivent de M. Castex (1) semblent pourtant bien en faveur de la propagation du nez au larynx, en passant par le pharynx.

OBSERVATION.

Il s'agissait d'une femme d'une trentaine d'années. La pointe du nez et la moitié attenante de la lèvre supérieure étaient prises. En ces points existait une induration profonde, rosée, plus pâle que le lupus, avec trois exulcérations au-dessous des narines. La narine gauche était presque obturée, la droite se rétrécissait aussi, mais à un moindre degré.

L'arcade alvéolaire supérieure, dans sa partie médiane, au-dessus des dents incisives, était le siège de fongosités rougeâtres et dures. Les dents incisives et la canine droite étaient touchées depuis longtemps.

Dans l'arrière-bouche, la paroi pharyngienne postérieure et le voile du palais se montraient épaissis, durs, d'un rose sale, avec des taches jaune-clair par places. On n'y voyait pas d'ulcérations proprement dites. La luette avait disparu et, sur le voile, un sinus ouvert en arrière occupait sa place. Le toucher pharyngien montrait les piliers postérieurs durs et accolés immobiles contre la colonne cervicale.

Le larynx était rétréci surtout au niveau des bandes ventriculaires et des cordes vocales. Celles-ci, d'un jaune-grisâtre, restaient fines dans l'effort vocal. La malade n'avait plus qu'une voix faible et éraillée.

(1) ANDRÉ CASTEX, Du rhinosclérome, *Revue de laryngologie*, 1892.

Et malgré ces graves lésions locales, l'état général se maintenait excellent.

Cette femme, très crânement, s'introduisait elle-même dans la glotte le dilatateur creux en caoutchouc durci de Schroetter, deux fois par jour, et le gardait en place pendant environ un quart d'heure. Ce traitement maintenait en respect la stricture glottique. mais ce n'était qu'un moyen palliatif.

OBSERVATION III (du même).

Un troisième cas se présente à la clinique du professeur Schroetter. Le malade, de vingt-cinq ans, est hongrois. Les fosses nasales, l'isthme du gosier, le pharynx, mais surtout le larynx, sont intéressés.

Dans celui-ci, l'épiglotte, la région des aryténoïdes, semblent indemnes ; mais les bandes ventriculaires sont épaissies et comme soulevées en avant. De même pour les cordes vocales qui dessinent un rétrécissement inscrit dans celui que forment les cordes vocales supérieures. Le contour de la glotte est blanchâtre, épais, immobile. L'intégrité de l'épiglotte et des régions aryténoïdiennes était contre l'idée d'une tuberculose laryngée. On dilatait le malade avec les sonde de Schroetter.

La trachée peut être aussi envahie après le larynx et les fosses nasales. Aussi s'explique-t-on que M. le professeur Bornhaupt ait voulu donner à cette affection le nom de sclérome respiratoire.

C'est Frisch qui a observé le premier la bactérie de cette affection. Cornil et Babès, Cornil et Alvarez s'en sont aussi occupés (1).

Dans une communication à la Société de dermatologie et de syphiligraphie, 9 juillet 1891 (2), M. L. Jacquet dit,

(1) *Archives de physiologie*, 1885-86.

(2) *Archives internationales de laryngologie*, 1891.

qu'il a pu isoler par culture, du suc provenant du centre fragment d'un rhinoscléreuse, deux microbes distincts.

Tout d'abord un organisme en chaînettes dont les caractères morphologiques sont les mêmes que ceux du streptocoque pyogène.

Puis, le bacille de Frisch, qui a les caractères du microbe de Friedländer. Malgré la présence constante de cette bactérie dans les tissus envahis par le rhinosclérome, M. Jaquet hésite à lui accorder un rôle pathogène à l'égard de cette maladie, en raison de l'impossibilité éprouvée jusqu'ici à réaliser expérimentalement une néoplasie analogue à celle qui constitue l'affection.

M. Netter croit à l'identité entre le bacille de Frisch et celui de Friedländer. Ce microbe après être resté longtemps inoffensif dans les cavités nasales, pourrait devenir pathogène sous l'influence de circonstances qui nous échappent.

Cette identité entre les microbes de Frisch et de Friedländer est d'autant plus intéressante que Mibelli a observé un cas de pneumonie interstitielle lente, au cours d'un rhinosclérome (1).

(1) MIBELLI, *Giorn. ital. del. mal. ven. e della pelle*, 1888.

Pneumokonioses.

Cl. Bernard rapporte cette expérience : Il introduisait un lapin dans un sac contenant de la poussière de charbon, d'où il le retirait pour le faire manger. Au bout de quelques jours il le sacrifia, et constata que toutes les particules de charbon se trouvaient dans les fosses nasales, le larynx et les bronches en étaient dépourvus (1).

Dans la respiration physiologique, la colonne d'air traverse le canal nasal tapissé de vibrices qui arrêtent les poussières les plus volumineuses, elle se filtre à travers les cavités, sur la muqueuse desquelles se déposent les particules plus ténues (2).

Les fosses nasales constituent donc le plus grand obstacle à la pénétration des poussières dans les bronches (3).

Que déduire, sinon que, du moment où l'air ne sera plus obligé de faire un détour pour arriver aux bronches (obstructions nasales, polypes, myxomes, déviations de la cloison, rhinite hypertrophique), les poussières qu'il contient, projetées brusquement (respiration buccale), dans le larynx, et aspirées en plus grande abondance, n'arriveront plus à être rejetées par les bronches, et finiront par s'accu-

(1) Cl. BERNARD, *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*. 1857, p. 81.

(2) MICHAUX, *De la sclérose pulmonaire*. Thèse de Paris, 1881, page 17.

(3) BALZER. Note sur la pénétration de poussières dans les poumons après la trachéotomie, *Bull. de la Société anatomique de Paris*, 1878, p. 72.

muler dans les dernières ramifications bronchiques et dans les alvéoles pulmonaires.

OBSERVATION. — *Aplatissement de la racine du nez, par une chute.*
— *Déviation de la cloison.* — *Apparition deux ans après des phénomènes de la dilatation bronchique.*

K... 28 ans ; Employé dans une scierie.

Antécédents héréditaires. Père mort à 52 ans de phlegmon diffus, survenu à la suite d'une plaie à la main.

Mère bien portante.

Un frère mort de fièvre typhoïde. Un autre du croup. Quatre vivants, ne présentent aucune affection thoracique.

Antécédents personnels. A 20 ans, le sujet fait une chute sur le nez, qui provoque un effondrement de la racine de l'organe, le déforme, et la cloison est déviée à gauche. Depuis cette chute, le malade respire par la bouche. Il a eu une fluxion de poitrine, puis une bronchite l'année suivante. Les accidents suivants apparaissent dans le cours de sa vingt-deuxième année.

Essoufflement. Toux matutinale, accompagnée d'une expectoration abondante, verte, bien liée, analogue à la purée de pois. Absence de bacilles dans les crachats. N'a jamais craché le sang. L'haleine a une odeur repoussante. Le malade est amaigri, il est obligé de quitter sa profession.

Aplatissement de la région sous-claviculaire gauche. Submatité à la percussion. Respiration un peu soufflante.

Dans la région sous-claviculaire droite, la percussion est sonore, le bruit respiratoire normal.

En arrière et à droite, matité peu accentuée, vibrations thoraciques conservées : souffle, sibilances, craquements.

En arrière et à gauche. Matité, absence de vibration à la palpation, craquements métalliques. Souffle caverneux à la base.

Déformations du thorax.

Dupuytren en 1828 mentionne les déformations thoraciques, qui succèdent quelquefois à l'hypertrophie des amygdales, à l'obstruction de la trachée, à toutes les causes qui gênent la respiration de l'enfant pendant un temps assez long. Mais il ne voyait là, qu'une simple coïncidence (1). Robert, agrégé de la Faculté de médecine de Paris, publie en 1843 un travail (gonflement chronique des amygdales chez les enfants), dans lequel il note les déformations de la cage thoracique consécutives à la gêne respiratoire (2). « La poitrine est déprimée, plane, quelquefois concave, sur les parties latérales, comme si à l'époque où les côtes étaient molles et flexibles, on les avait comprimées d'un côté vers l'autre. Cette dépression est plus prononcée vers le milieu de la hauteur du thorax que près de son sommet ou de sa base. Elle est également plus marquée vers le milieu de la longueur des côtes que près de leurs extrémités. Le sternum dans les cas extrêmes, présente à son tiers inférieur un enfoncement très remarquable. »

On comprend parfaitement que les mêmes lésions puissent se présenter dans le cours des obstructions nasales. Que l'obstacle à la pénétration de l'air siège au niveau des amygdales, ou dans la cavité nasale, au moment de l'inspiration, le vide tendant à se faire dans la cage tho-

(1) Thèse de WEISGERBER. *De l'Indice thoracique*, 1878.

(2) *Bulletin général de thérapeutique*, 1843.

racique, les côtes sont attirées en dedans, et perdent leur convexité, il se produit une concavité au niveau de l'appendice xiphoïde, et comme la déformation se reproduit à chaque instant et longtemps, elle devient permanente. D'autre part les troubles de l'hématose, l'oxydation insuffisante, se traduisent par une dégénérescence des tissus, qui, n'arrivant plus à soutenir les pièces osseuses, laissent se produire ces déviations du rachis (scolioses, cyphoses) qui peuvent encore s'expliquer par les déformations costales.

Lœvenberg pense que la respiration nasale devenant insuffisante, comme le malade n'a pas encore exclusivement adopté la respiration buccale, il laissera inconsciemment la bouche fermée, et essayera de respirer par le nez. Celui-ci étant fermé, l'élargissement de la cage thoracique sera impossible.

Ziem, de Dantzig, ayant obstrué les fosses nasales des chiens, a provoqué chez eux des difformités du rachis et du thorax. Il a même observé, à la suite de l'obstruction permanente d'une narine, un aplatissement de la face du même côté, et consécutivement une inclinaison de la colonne cervicale, suivie de déviations compensatrices dans d'autres régions de la colonne vertébrale (1).

Dans un travail sur les déviations de la colonne vertébrale dans l'obstruction nasale (2), le Dr Redard conclut : « Que l'obstruction nasale, causée le plus souvent par des tumeurs adénoïdes, par hypertrophie nasale avec rhinite chronique, ozène, par déviation avec hypertrophie de la

(1) ZIEM, Ueber Asymmetrie des Schädels bei Nasenkrankheiten (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1888).

(2) *Gazette médicale de Paris*, 1890.

cloison, par rétrécissement osseux de l'orifice postérieur des fosses nasales, par malformations de la charpente du nez est une cause très fréquente de cyphose, scoliose et de déformation thoracique.

Les scolioses d'origine nasale, sont en général dorsales, à courbure longue, peu prononcées, fréquentes chez la femme, accompagnant des déformations thoraciques importantes, apparaissant et se développant surtout pendant l'adolescence, au moment de la période de croissance, à la suite d'inflammation d'une certaine durée des muqueuses des voies respiratoires supérieures.

Ce traitement de l'obstruction nasale améliore très rapidement ces formes de cyphoses, scolioses et de déformations thoraciques. »

Il faut y joindre aussi une gymnastique appropriée.

OBSERVATION de M. CHATELLIER (1). Résumée.

Il s'agit d'un enfant qui ronfle la nuit, et respire la bouche ouverte. Le nez est aplati transversalement et son diamètre transversal est notablement plus petit qu'il ne devrait être. Les ailes ne sont que modérément affaissées.

Les maxillaires supérieurs sont très peu développés et semblent même comme affaissés, les saillies des pommettes étant absolument nulles. Le plan de celles-ci, au lieu de donner du relief au visage, forme comme un méplat. Cependant vu la maigreur du malade, toutes les saillies osseuses, en particulier celle de l'apophyse zygomatique, apparaissent nettement sous la peau.

Par contre, le maxillaire inférieur a suivi son développement normal et donné au bas du visage un diamètre transversal assez considérable ; les angles des mâchoires sont saillants.

(1) Thèse de Paris 86. *Des tumeurs adénoïdes du pharynx.*

La voûte osseuse du palais est en ogive très élevée et très rétrécie transversalement. Les dents ne chevauchent pas, parce que les canines viennent seulement de percer et sont par conséquent très élevées.

Les amygdales, d'un volume absolument normal, ne dépassent pas la ligne des piliers du voile palatin. La paroi postérieure du pharynx, peu enflammée, ne présente que deux ou trois granulations.

La rhinoscopie postérieure est très facile, la cavité rétro-nasale est remplie par une masse de tissu adénoïde, telle que la voûte semblant abaissée cache à la vue le bord supérieur des choanes.

La paroi postérieure est épaissie au point d'être de niveau avec les orifices des trompes. Ceux-ci sont entourés d'une muqueuse boursofflée et épaissie. Dans toute la cavité naso-pharysienne, la muqueuse est rouge, enflammée et comme tuméfiée.

La muqueuse du larynx est saine, les cordes vocales sont blanches, mais ne se rapprochent pas dans l'intonation. La voie est faible, voilée.

Narine gauche. — La partie osseuse du cornet inférieur est très peu développée et se sépare à peine de la paroi externe de la narine ; la muqueuse qui le recouvre est rosée et un peu épaissie, surtout dans la profondeur. Au contact de la sonde, elle est peu sensible et se laisse facilement déprimer.

Narine droite. — Le cornet inférieur présente, quant à son squelette et à sa muqueuse, une similitude complète avec celui du côté opposé. Même état rudimentaire de l'os, même hypertrophie de la muqueuse.

Le malade est très sujet au coryza.

Thorax. — Le thorax est extrêmement plus développé et aplati transversalement à sa base. Le sternum est rentré au niveau de son extrémité inférieure. L'enfant est chétif et maigre.

OBSERVATION (personnelle).

C. E. 14 ans.

Le père est mort d'accident à 26 ans.

La mère a 32 ans. Elle est bien portante.

L'affection a débuté il y a un an et demi, par des saignements de

nez, de l'enchifrènement, du nasonnement de la voix, et une respiration buccale.

M. le docteur Gouguenheim ayant diagnostiqué un polype nasopharyngien, l'enlève avec un serre-nœud, la tumeur récidive, et est traitée par l'électrolyse.

Actuellement le voile du palais est déprimé, à convexité buccale, la tumeur presque visible sous le bord libre du voile, envoie un prolongement dans la narine gauche, complètement obstruée.

La respiration se fait en partie par la narine droite, mais surtout par la bouche.

Le nez est légèrement aplati à la racine, et on constate une légère saillie des globes oculaires.

La sonorité obtenue par la percussion de la face antérieure de la cage thoracique, est très marquée.

Le bruit inspiratoire est très atténué, presque imperceptible dans la région interscapulaire.

L'expiration est nettement perçue.

La cage thoracique semble avoir été gênée dans son développement.

61 centimètres de circonférence sous les aisselles, en ce point le périmètre augmente de un centimètre et demi, à chaque inspiration.

56 centimètres de circonférence, au niveau de l'appendice xiphoïde. Le périmètre augmente de un centimètre et demi à chaque inspiration.

L'expiration forcée est de 1600 centimètres cubes.

La tête est légèrement enfoncée entre les deux épaules, et on constate une voussure de la colonne thoracique ainsi qu'une légère scoliose. Le sternum présente une convexité antérieure, à sa partie moyenne. Il y a aplatissement des régions sous-claviculaires ; et la dépression xiphoïdienne est très exagérée.

L'enfant est pâle, anémié, décoloré, très amaigri.

Emphysème pulmonaire.

Jenner dit que : « Toutes les maladies où se rencontrent une toux violente, une diminution partielle ou générale du poumon, ou un obstacle à l'expiration, s'accompagnent de distension exagérée des vésicules aériennes. Toutes les maladies ou altérations de nutrition qui modifient l'élasticité du poumon rendent permanente la lésion, qui, autrement n'eût été qu'une distension passagère ».

M. Sandmann a observé l'emphysème pulmonaire à la suite de rétrécissement des voies respiratoires supérieures. Il est vrai que (1) pendant le jeu normal de la respiration, le poumon se dilate et se rétrécit d'une manière uniforme, mais ces rapports changent quand les voies aériennes supérieures sont rétrécies. Alors il y a des différences de pression pour les parties marginales ou périphériques et pour les parties centrales du poumon, et aussi pour les sommets et les bases. Si l'emphysème avait une origine trophique, on observerait plutôt une raréfaction uniforme du tissu pulmonaire.

M. Virchow maintient que, dans les cas où il y a une sténose du larynx, de la trachée artère ou des bronches, on n'observe jamais d'emphysème, à plus forte raison ne peut-on pas admettre la production de cet emphysème à la suite de rétrécissements plus éloignés. Il soutient encore que dans les cas d'emphysème très étendu, c'est le lobe inférieur

(1) *Semaine médicale*, p. 14, 1888.

qui est atteint de préférence. Il ne veut pas rejeter tout à fait le rôle de l'élément mécanique dans l'emphysème, mais cette cause n'est jamais unique. Enfin, dit-il, les processus inflammatoires du poumon, ne sont nullement incompatibles avec l'existence d'un emphysème.

L'emphysème concomitant des lésions nasales, pourrait s'expliquer soit par les crises d'asthme réflexe, par les laryngites striduleuses, la toux, l'éternuement. Toutes ces affections rendant l'expiration difficile, on comprendra très bien le refoulement de l'alvéole, son extension forcée, l'aplatissement des capillaires pulmonaires, et par suite les stases sanguines, les inflammations chroniques et aiguës, qui aboutissent en définitive à la dégénérescence de la paroi alvéolaire, à la transformation d'un tissu élastique ou musculaire en du tissu conjonctif.

Les affections nasales ont encore une influence nocive, sur la paroi alvéolaire, sur l'élément élastique et contractile du poumon, par ce fait, qu'étant inflammatoires elles se propagent par contiguïté de tissu ou par appel à l'arbre respiratoire tout entier, et qu'alors provoquant la toux, et des troubles de nutrition du tissu, elles favorisent l'ectasie de l'alvéole.

Les obstructions nasales, favorisent aussi les bronchites et l'emphysème en laissant pénétrer par la bouche un air plus froid, moins filtré, plus irritant, arrivant sous des pressions inégales, à intervalles irréguliers. Les déformations thoraciques, consécutives aux sténoses nasales, s'accompagnent aussi d'emphysème, et la résultante est la diminution de la capacité vitale du poumon.

M. François Franck en 1889 et déjà en 1876 avait provo-

qué la contraction des muscles bronchiques par l'excitation de la muqueuse nasale. L'asthme serait donc attribuable à un spasme des muscles extra et intra-pulmonaires.

Le D^r Lazarus, de Berlin, a fait des expériences analogues (1). On comprend alors le mécanisme de l'emphysème.

Citons pour terminer, le D^r Cervello qui par l'occlusion des narines de chiens qui étaient sains, a obtenu en peu de jours et constamment l'emphysème pulmonaire (2).

OBSERVATION (D^r CH. GORIS, de Bruxelles). — *Bourrelets érectiles des cornets inférieurs et moyens. — Polypes muqueux. — Emphysème pulmonaire.*

M. D. B..., soixante-huit ans, souffre depuis quinze ans, d'accès d'asthme qui ont progressivement gagné en intensité et en fréquence au point qu'en ce moment la dyspnée continuelle la condamne à rester assise dans un fauteuil.

La face est pâle ; les paupières légèrement bouffies ; le cou est court, et enfoncé entre les épaules. Le bruit de l'inspiration est remplacé par des râles sibilants ; la dyspnée est surtout expiratoire. Toux suffocante, n'aboutissant le plus souvent qu'à l'expectoration d'un crachat insignifiant.

La poitrine est élargie, les espaces intercostaux sont rétrécis.

La sonorité pulmonaire empiète légèrement à droite sur la matité relative du foie ; à gauche, sur l'aire précordiale. Bruits du cœur normaux, mais légèrement assourdis.

Les bords libres des cornets inférieurs et moyens, mais surtout de l'inférieur gauche, sont fortement dilatés et se laissent profondément déprimer par le stylet. Une application de cocaïne à 10 0/0, me permet de faire les constatations suivantes : à droite, la narine

(1) Ueber Reflexe der Nasenschleimhaut auf die Bronchiallumina. *Archiv für Anatomie und Physiologie*. 1891.

(2) *Riforma medica*, 21 mai 1890.

se trouve parfaitement libre ; à gauche, il existe de petits polypes muqueux au nombre de trois ou quatre dans le méat moyen.

J'avais ici l'occasion de pouvoir vérifier l'assertion émise par le professeur Hack, à savoir que le plus souvent ce ne sont pas les polypes qui provoquent l'asthme, mais que c'est bien le développement du tissu érectile qui en est la cause.⁴

Quoique des cas assez nombreux, m'aient démontré que des polypes peuvent provoquer des accès d'asthme, j'allais pouvoir me rendre compte de la valeur étiologique relative de deux facteurs morbides existant chez cette malade.

Je commençai par cautériser les bourrelets muqueux ; dès la troisième séance l'amélioration fut notable. A la sixième, tout râle sibilant avait disparu. La respiration s'exécutait librement, au point que la malade, qui habite la ville basse, pouvait se rendre chez moi en gravissant sans trop de difficulté la pente qui mène d'une partie de la ville à l'autre.

Ce ne fut qu'en ce moment, où il ne m'était plus permis de douter du succès du traitement, que j'enlevai les polypes.

Actuellement, la malade se sent très bien malgré son emphysème pulmonaire.

L'œdème des paupières (qui ne dépendait pas de l'albuminurie) a disparu complètement.

OBSERVATION de M. Ch. GORIS. — *Bourrelets érectiles des cornets inférieurs. — Asthme. — Vertiges. — Migraine. — Emphysème pulmonaire.*

M. C. 63 ans, est atteinte depuis treize ans d'accès d'asthme. Actuellement les intervalles de santé complète tendent à diminuer, et l'état morbide à devenir permanent.

Mais, et en ceci cette observation diffère de la précédente, les accès de dyspnée ne sont pas le seul symptôme morbide.

Cette malade souffre d'accès de migraines violentes et est sujette à des vertiges qui la font chanceler à tout moment.

La face est pâle comme chez la malade dont je viens de parler ;

et il n'y a pas d'œdème des paupières ; pas de lésion organique du cœur ; léger degré d'emphysème pulmonaire. Les râles sibilants sont audibles à distance ; l'expectoration à peu près nulle.

Les cornets inférieurs sont tapissés dans toute l'étendue de leur bord inférieur par une muqueuse fortement gonflée, touchant des deux côtés la muqueuse de la cloison. Rien dans l'arrière-nez. Pas de polype. Dès la première cautérisation au galvano-cautère, la respiration devient plus aisée ; les râles sibilants diminuent, les migraines voient leur intensité s'affaiblir ; les vertiges persistent.

Après la sixième séance, les vertiges disparaissent également.

OBSERVATION. — *Polypes du nez. — Emphysème.*

Mme M. C. 48 ans.

Varicosités de la face, tremblement alcoolique.

Polypes enlevés il y a dix-huit mois ; ils siégeaient dans les deux narines. Amygdales enlevées à peu près à la même époque.

Ce qui frappe surtout chez cette malade, c'est le volume de la cage thoracique, qui bombe d'une façon très marquée dans les régions sous-claviculaires et sternale.

Le périmètre au-dessous des aisselles et au-dessus des mamelles est de 93 centimètres. A chaque inspiration il augmente de 1 centimètre $1/2$. La percussion des régions sous-claviculaires est très sonore. L'inspiration humée, l'expiration lente. La région précordiale est sonore. A chaque expiration il sort de la cage thoracique 1000 centimètres cubes d'air. La malade se plaint d'essoufflement et dit avoir eu de fréquentes bronchites. Rien au cœur.

OBSERVATION. — *Polypes du nez. — Emphysème.*

N... 47 ans.

La narine gauche était le siège d'un polype qui a été enlevé il y a cinq ans. Deux nouvelles ablations ont été faites récemment, le malade légèrement obèse respire la bouche ouverte. Il nous dit que la gêne respiratoire qui, il y a deux ou trois ans, ne se montrait qu'à l'occasion d'efforts inaccoutumés, devient permanente.

La poitrine est volumineuse, bombée.

Le sternum est convexe et saillant.

Sonorité exagérée obtenue par la percussion des régions sous-claviculaires, et sternale.

Matité précordiale presque totalement disparue. L'inspiration est brève et humée. L'expiration prolongée. Absence de phénomènes de bronchite chronique. Rien au cœur.

OBSERVATION. — *Hypertrophie symétrique polypoïde des cornets inférieurs. — Emphysème.*

Mad. B... 31 ans.

Père mort à 48 ans, d'une affection pulmonaire qui a duré six mois. Mère bien portante.

Cette femme a des varices, et présente depuis environ vingt ans les symptômes d'une hypertrophie symétrique polypoïde des cornets inférieurs (Diagnostic de M. Gouguenheim). Elle se plaint depuis plusieurs années de picotements dans les narines, ne se mouche presque jamais, et quand elle a un coryza, l'écoulement muco-purulent se fait dans l'arrière cavité des fosses nasales. Elle respire la bouche ouverte, et accuse une constante sécheresse de la bouche.

Il y a de cela quinze jours, on lui a enlevé à l'aide d'un serre-nœud, l'extrémité postérieure des cornets inférieurs.

Actuellement, elle présente une convexité très marquée de la cloison, à gauche, et une hypertrophie très considérable du cornet inférieur droit.

Ce qui frappe aussi lorsqu'on examine cette malade, c'est l'augmentation du diamètre thoracique; la poitrine est globuleuse et bombée. La matité dans la région précordiale a disparu. Dans les régions sous-claviculaires, la percussion donne un son tympanique. Ce n'est que deux ans, environ, après l'apparition des symptômes de son affection nasale, que la malade a commencé à se plaindre de gêne respiratoire, d'essoufflements et d'une augmentation de volume manifeste de la cage thoracique.

A l'auscultation nous constatons l'absence de râles. L'inspiration

est douce et humide, l'expiration presque imperceptible en arrière.

En avant, l'expiration est prolongée, et encore moins perceptible qu'en arrière.

Le périmètre thoracique à la fin de l'expiration, pris sous les aisselles, mesure deux centimètres de moins qu'au maximum de l'inspiration.

OBSERVATION. — *Polypes du nez. — Catarrhe bronchique. — Emphysème.*

R. S. 64 ans.

Père mort à 78 ans. — Mère morte à 70 ans.

Ablation du premier polype à 40 ans, dans la même année, deux autres opérations de la même nature ont été faites. Depuis le mois de janvier 1892, M. Gouguenheim est intervenu deux fois, pour le même motif ; la dernière fois, le 16 avril, on a enlevé, à l'aide d'un serre-nœud, un polype de consistance gélatineuse du volume d'une grosse fève.

Cette femme est maigre et grande, et lorsqu'on examine la région thoracique, on trouve au-dessous de l'omoplate droite un lipome de la largeur de la paume de la main.

Depuis une vingtaine d'années, cette femme accuse de la gêne respiratoire, qui s'accuse surtout à l'occasion d'efforts ou de mouvements rapides.

Voussure sterno-mamelonnaire.

Voussure très marquée des épaules et du dos.

On obtient, par la percussion de la poitrine, un son tympanique et l'élasticité semble notablement augmentée.

L'inspiration est brève, l'expiration a une durée deux ou trois fois plus longue. Râles sibilants et ronflants en avant.

CONCLUSIONS.

Les affections nasales ont une influence sur l'appareil respiratoire par action réflexe. Asthme, asthme d'été, toux, éternuement, laryngite striduleuse, spasme glottique. Il faudra savoir dégager la part réelle qui revient à l'appareil nasal, comme facteur des accidents que nous venons d'énumérer. Très souvent, nous sommes seulement en présence des manifestations d'une diathèse, qui évoluent simultanément et sans avoir entre elles des rapports de cause à effet.

Dans d'autres cas, c'est à l'extension du processus pathologique, dont la muqueuse nasale est le point de départ, que l'on pourra rapporter : certaines laryngites et bronchites, des cas d'ozène trachéal, des tuberculoses du larynx et du poumon, le sclérome du larynx.

La suppression de la voie nasale, pourra également jouer un rôle dans la pathogénie de l'inflammation de la mu-

queuse respiratoire, et des phénomènes spasmodiques de la respiration.

Les déformations thoraciques et l'emphysème pulmonaire, pourront être, dans quelques cas, les accidents éloignés des affections nasales.

Vu :

Le doyen,
BROUARDEL.

Vu :

Le président de la thèse,
DIEULAFOY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier (Hte-Marne), 30, passage Verdeau, Paris
